Aus der IV. Medizinischen Universitätsklinik, Berlin
(Direktor: Prof. Dr. H. Dennig)

Selbstversuche über Veränderungen des Blutes bei langdauernder künstlicher Alkalose und Acidose

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Tsun-Yöng Löng
aus Canton (China)

Tag der Promotion: 25. 1. 1940

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

M 446

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinische Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Dennig
Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Selbstversuche über Veränderungen des Blutes bei langdauernder künstlicher Alkalose und Acidose.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550812_0253

Im zirkulierenden Blut des lebenden Organismus sind Blutflüssigkeit und Blutkörperchen zu einer Einheit verbunden. Ihre Zusammensetzung kann durch verschiedene Faktoren chrakteristisch beeinflußt werden. Besonders das Verhältnis von Leukozyten zu Lymphozyten hat seit langem großes Interesse gefunden. Für viele, besonders für infektiöse Krankheiten sind Veränderungen dieser Zellen so spezifisch, daß sich der Ablauf der Erkrankung am Blutbild verfolgen läßt.

Dabei sind natürlich diese Verschiebungen nur Teilerscheinung einer biologischen Reaktion, die im Organismus als Antwort auf die verschiedensten Noxen abläuft. Diese können infektiös-toxischer oder chemischer Herkunft sein. Auffallend war schon immer bei vielen Krankheiten die Leukozytenvermehrung im strömenden Blut.

Es ist sehr einleuchtend, die Verschiebungen des Blutbildes unter solchen mannigfaltigen Umständen auf bestimmte, jedesmal wiederkehrende Grundursachen zurückführen zu wollen. Hoff konnte nun tatsächlich zunächst beobachten und dann auch experimentell zeigen, daß eine Granulozytenvermehrung mit einer acidotischen und eine Lymphozytenvermehrung mit einer alkalotischen Verlagerung des Säure-Basengleichgewichtes verknüpft ist. Auch Schilling hat diesen Zusammenhang zwischen Blut-Morphologie und humoral-chemischen Schwankungen gefunden. Barner fand, daß 4 Diabetiker entsprechend dem Grad ihrer Acidose und der Acetonausscheidung eine Leukozytose mit Linksverschiebung aufwiesen. Dasselbe sahen Brieger und Breithbarth bei einer Chromsäurevergiftung.

Die gleiche Abhängigkeit von Blutbild und Säure-Basenhaushalt bestätigte Hoepke durch Fütterungsversuche am Igel. Gleichzeitig konnte er nachweisen, daß an der

Veränderung der Blut-Morphologie die Lymphozyten aktiv beteiligt sind. Es tritt also nicht nur eine relative Veränderung dieser Zellen, sondern auch eine absolute Verminderung oder Vermehrung ein. Zusammen mit seinen Mitarbeitern (Hoepke und Grüning, Hoepke und Grundis, Hoepke und Peter) verfolgte dieser Forscher neben den Veränderungen des Blutes auch diejenigen in den Lymphknoten, im Thymus und in der Milz. Durch Hoepke angeregt, erweiterte Esser diese Befunde auf den Menschen und verfolgte in Selbstversuchen den Einfluß der Ernährung auf das Blutbild. Auch hier erzeugte eine basenreiche Nahrung eine Lymphozytose, eine „saure" Kost eine Leukozytose mit Linksverschiebung. Schon vorher hatten Hoff, Klieneberger, Arneth u. a. die sogenannte Kriegs-Lymphozytose auf die einseitige, fleischarme kartoffel- und gemüsereiche Ernährung dieser Zeit zurückgeführt.

Inwieweit in diesem Zusammenhang zwischen Blutzusammensetzung und Säure-Basenhaushalt hormonale und nervöse Faktoren, auslösend oder auch selbständig, eingreifen, läßt sich heute noch nicht auf eine klare Formel bringen.

Der Säure-Basenhaushalt kann nun in verschiedener Weise beeinflußt werden. Lokale Entzündungen gehen z. B. mit einer Acidose einher. Die Zusammensetzung der Nahrung ist ein wichtiger Faktor, aber auch körperliche Arbeit oder der Trainingszustand wirken auf diesen Gleichgewichtszustand ein. Sehr starke Abweichungen des Säure-Basengleichgewichts werden durch die orale Zufuhr von Salzen erzielt. So erzeugen Natrium bicarbonicum und andere organische Natrium- oder Kaliumverbindungen eine Alkalose, Ammoniumchlorid eine Acidose. Diesen Stößen gegenüber führt der Organismus zur Erhaltung seines Ionen-Gleichgewichts eine Reihe von Regulationen ins Feld. Eine solche Maßnahme dürfen wir vielleicht auch in den Blutbildveränderungen selbst sehen (Hoepke). Wichtiger aber sind Abwehrmaßnahmen, die die Ausscheidung der das Gleichgewicht störenden Stoffe regeln. So bildet bei Ammoniumchloridzufuhr die Niere vermehrt Ammoniak zur Säureneutralisation, während bei Alkaligaben die Ammo-

niakproduktion herabgesetzt ist. Dennig, Dill und Talbot konnten quantitativ zeigen, daß diese chemischen Regulationen nur langsam einsetzen und erst etwa eine Woche nach Beginn einer Säureperiode voll im Gange sind. Gleicherweise vollzieht sich nach Absetzen der Säurezufuhr der Rückgang der Ammoniakbildung nur langsam. Dadurch behält dann der Körper zuviel Basen zurück; es entsteht eine reaktive Alkalose. Das Gegenstück hierzu, die reaktive Acidose nach einer Alkaliperiode, beobachtete Becker-Freyseng. Es fragt sich nun, wie das Blutbild sich bei derartigen, durch Zufuhr großer Salzmengen herbeigeführten Alkalose- und Acidose-Perioden von mehr als 7 Tagen unter dem Einfluß der oben geschilderten Regulationen verhält. Es ist von vornherein sehr wahrscheinlich, daß sich Beziehungen zwischen dem zeitlichen Auftreten der Regulationen und dem Verlauf des Blutbildes nachweisen lassen. Ich bemühte mich, in Selbstversuchen der Lösung dieses Problems näher zu kommen.

Methodik.

Zu Beginn der Selbstversuche war ich 25 Jahre alt und völlig gesund. Meine Kost, die ich nach chinesischer Art zubereitet einnehme, ist eine gemischte. Während der Versuchszeit vermied ich jede einseitige Bevorzugung eines einzelnen Nahrungsmittels, nachdem sich am Anfang meiner Beobachtungen nach reichlichem Sojagenuß am nächsten Tag eine deutliche Vermehrung der Lymphozyten als Folge der Sojaalkalose eingestellt hatte. (Mader; Dennig, Gottschalk und Teutscher; Krause, Becker-Freyseng und Gilbricht). Die Blutentnahmen aus der Fingerbeere fanden morgens nüchtern statt, meist zwischen 9 und 10 Uhr. Die Untersuchungen standen unter Kontrolle des hämatologischen Laboratoriums der IV. Medizinischen Universitätsklinik. Nach den in dieser Klinik üblichen Vorschriften bestimmte ich folgende Werte:

1. Zahl der Erythrozyten (Zählkammer Thoma-Zeiß),
2. Prozentualer Hämoglobingehalt nach Sahli,

3. Erythrozytendurchmesser (Okularschraubenmikrometer E. Leitz),
4. Anzahl der Thrombozyten nach Hofmann-Flößner,
5. Anzahl der Reticulozyten,
6. Anzahl der Leukozyten,
7. Differentialblutbild. Prozentangabe aus je 300 Zellen,
8. die Senkungsgeschwindigkeit nach Westergreen.

Reine Kontrollversuche, ohne die einer Alkalose oder Acidose folgenden drei Tage wurden 17 angestellt. Wie Tabelle I zeigt, besitzen die Werte eine normale Uebereinstimmung. An 15 Tagen wurde das Blutbild unter acidotischer, an 17 unter alkalotischer Einwirkung studiert. 12 Beobachtungen entfallen auf die reaktiven Nachschwankungen.

Die Acidose führte ich durch tägliche Einnahme von 12,0 g Ammoniumchlorid herbei, das ich in 3 Portionen zu 4 g mit Wasser nach den Mahlzeiten einnahm. Zur Alkalose benutzte ich das von Becker-Freyseng und Liebich angegebene Gemisch:

Natrium succinicum	4,5
Natrium bicarbonicum	4,0
Kalium citricum	1,5

Hiervon nahm ich täglich 3mal 10,0 g in einem Glas Wasser nach dem Essen. Außer den üblichen, meist nach dem Einnehmen auftretenden leichten Beschwerden hatte ich keinerlei unangenehme Wirkungen verspürt. Zur Kontrolle meines Säure-Basenhaushaltes wurden an verschiedenen Tagen Bestimmungen der CO_2-Spannung in der expiratorischen Alveolarluft durchgeführt, die die bereits bekannten Erscheinungen und Veränderungen zeigte.

Ergebnisse:

1. Tabelle I weist die Werte von 17 Kontrollversuchen auf. Die Abweichungen sind innerhalb der normalen Schwankungen, so daß über diese Angaben nichts weiter gesagt zu werden braucht.

2. In 4 Vorversuchen (je 2 Alkalose- und Acidose-Perioden) prüfte ich die grundsätzliche Uebereinstimmung

mit den Angaben aus dem Schrifttum. Dabei wurde im ersten Versuch jeweils drei Tage, im zweiten je vier Tage das wirksame Salz eingenommen. Wie die Tabelle II ergibt, waren in den ersten drei-Tage-Perioden die Veränderungen des weißen Blutbildes außerordentlich gering. Worauf diese — nur einmal bei mir beobachtete — geringe Ansprechbarkeit beruht, ist nicht klar. Aber auch Hoepkes Mitarbeiter Sowka gibt Gleiches aus seinem Selbstversuch an. Bei mir sind die ersten Alkaloseversuche (24.—26. 4. 1938) deutlicher als die der Säureperiode (20.—22. 4. 1938).

3. Die Werte der beiden 4tägigen Versuchsreihen (Alkalose 26. 5.—29. 5. 1938; Acidose 11.—14. 6, 1938) enthält die Tabelle III. Hier sind die Veränderungen des Blutbildes in Abhängigkeit von dem Säure-Basenhaushalt sehr deutlich: in Alkalose Zunahme der Lymphozyten von 25 % auf 38 %, Abnahme der polymorphkernigen Leukozyten von 66 % auf 47 %; in Acidose Lymphozytenabnahme von 24 % auf 17 %, Steigen der polymorphkernigen Leukozyten von 68 % auf 75 %. Eine Tatsache, die uns zunächst Schwierigkeiten in der Erklärung machte, war die hohe Zahl der Eosinophilen. Normal hatte ich 3—4 %. Die vier Alkaliwerte sind 4, 8, 7 und 5 %, die Acidosewerte 7, 5; 5 und 4 %, also beidesmal eine Erhöhung. Wir dachten an irgend eine intercurrente Erkrankung, vielleicht an Würmer, fanden jedoch sonst keinerlei Anhalt. Nun hat inzwischen Sowka das Auftreten eosinophiler Zellen bis zu 15 % nach kurzem Hungern von 14 Stunden (19 Uhr bis 9 Uhr) beschrieben und in Selbstversuchen bewiesen. Derartige Zeitspannen liegen auch bei mir zwischen Abendessen und den am folgenden Morgen vorgenommenen Blutentnahmen. Eine gesetzmäßige Abhängigkeit der Eosinophilie vom Säure-Basenhaushalt fand ich ebensowenig wie Sowka. Das Gleiche gilt auch für die beiden folgenden langen Versuchsreihen. Die übrigen Befunde wurden im Zusammenhang mit diesen besprochen.

4. Der Alkalose-Hauptversuch ist in Tabelle IV und Abbildung I wiedergegeben. Es sei gleich betont, daß ich für Erythrozyten, Hämoglobingehalt, Reticulozyten keine spezifischen Aenderungen gefunden habe. Die Gesamtleu-

kozytenzahl nimmt durch ein stärkeres Verschwinden der Granulozyten etwas ab. Die Thrombozyten lassen eine geringe Vermehrung erkennen, deren Gipfel am sechsten Tag mit dem Leukozytentief und dem Lymphozytengipfel zusammenfällt. Den gleichen Befund konnte Esser erheben im Gegensatz zu den Angaben von Jürgens und Steinmaurer. Typisch ist der Abfall der Granulierten und der Anstieg der Lymphozyten. Was uns hierbei am meisten auffällt, ist der Verlauf während der 11 Alkalitage. Beide Vorgänge nehmen bis zum 5. und 7. Tag zu und gehen dann — trotz gleicher Alkalizufuhr — wieder zurück. Dies ist der gleiche Zeitpunkt, an dem die Regulationen des Säure-Basenhaushaltes voll in Tätigkeit angenommen werden müssen. Den größten Unterschied finde in nach dem ersten Alkalitag, wo der Körper fast schutzlos überfallen wird. (Werte vom 27. und 29. 8. 1938). Das Einsetzen der Regulationen läßt sich also am Blutbild deutlich ablesen. Das gleiche Verhalten zeigen die Erythrozytendurchmesser und in geringerem Maße auch die Senkungsgeschwindigkeit. Modrakowski und Lentz, ebenso van der Werth beschrieben, daß künstliche NH_4Cl-Acidose die Blutkörperchensenkung beschleunigt und Alkalose eine Verlangsamung bewirke. Der niedrigste Senkungswert ist am dritten Tag erreicht. Vom vierten Tag ab findet sich eine mittlere Verlangsamung. Es lassen sich also durch dauernde Zufuhr größerer Alkalimengen die Blutveränderungen nicht beliebig weit treiben, sondern diese Gleichgewichtsstörungen streben nach anfänglichem starken Ausschlag einer mittleren Erhöhung zu, auf deren Ebene sie sich dann auch z. B. bei dauernder basischer Ernährung oder beim Sportler halten.

5. Der Acidose-Hauptversuch vom 21.—29. 9. 1938 ist in Tabelle V und Abbildung II zusammengestellt. Bekanntlich wirkt Ammoniumchlorid stark diuretisch. Durch starken Wasserverlust kann es zur Bluteindickung kommen mit Vermehrung der Erythrozyten und des Hämoglobins. So gibt Haldane bei einem Selbstversuch nach 65 g NH_4Cl, die er in drei Tagen eingenommen hatte, eine Steigerung des Hämoglobins von 20 % an. Diese Erscheinungen am roten Blutbild sind bei mir nicht aufgetreten. Es ist möglich,

daß ich durch reichliche Flüssigkeitszufuhr die diuretische Wirkung völlig kompensierte. Eine Entscheidung wäre durch Gewichtsbestimmungen möglich gewesen. Auch für die Thrombozyten fand ich keine Abhängigkeit vom Säure-Basenhaushalt. Die Lymphozyten zeigen bis zum 9. Tag fast gleichmäßig herabgesetzte Werte. Dagegen zeigen die Granulierten die deutliche Anfangszacke und den Abfall auf eine mittlere Ebene vom 5. Tag ab. Nicht ganz eindeutig lassen sich die Erythrozytendurchmesser beurteilen, die auch während der Acidose beträchtliche Schwankungen zeigen. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit entspricht dagegen wieder völlig unseren Vorstellungen vom Einsetzen der Regulationen. Vom 5. Tag ab kehren die zu Beginn erheblich gesteigerten Werte zu einem Mittel zurück. Wird also das Säure-Basen-Gleichgewicht nach einer der beiden Richtungen hin gestört, so beginnen die Blutreaktionen zunächst mit einem steilen Anstieg bzw. Abfall. Der Grenzwert ist nach 5–7 Tagen überschritten. Danach streben alle Werte einer mittleren veränderten Ebene zu, auf der sie sich dann sehr lange, wahrscheinlich auch dauernd halten können, so lange der Reiz einwirkt.

Wenn man sich von diesem Standpunkt aus die Ergebnisse Essers ansieht, wird man dort die Bestätigung finden. Leider sind hier keine täglichen Beobachtungen mitgeteilt. Außerdem sind hier die zugeführten basischen und sauren Aequivalente nicht so groß wie in meinem Versuch. Der Grad des jeweiligen Ausschlags ist natürlich von der Stärke des Reizes abhängig. Esser kompliziert seine Versuchsanordnung außerdem dadurch, daß er am Ende seiner Alkali- und Acidose-Periode der Nahrung Natrium bicarbonicum bzw. Ammoniumchlorid zusetzt. Dadurch erhält er am Ende der Versuchsreihen nochmals Vergrößerungen seiner morphologischen (Esser, Abbildung 4 und 5) und seiner chemischen (Esser, Abbildung 2, 3 und 6) Veränderungen. Wenn man aber diese Abweichungen in der Versuchsanordnung beobachtet, wird man dort die gleichen Erscheinungen wahrnehmen können.

Zusammenfassung.

1. In Selbstversuchen wird bestätigt, daß bei der künstlichen Alkalose eine lymphatische Tendenz des Blutbildes, bei der künstlichen Acidose eine Veränderung in myeloischer Richtung auftritt.
2. Diese Verschiebungen des weißen Blutbildes sind als Folgen der veränderten Blutreaktion aufzufassen. Die Gesamtzahl der Leukozyten scheint in Alkalose meist eine Neigung zu mäßiger Verringerung zu zeigen; während der Acidose besteht Neigung zur Vermehrung der weißen Blutkörperchen.
3. In Alkalose und in Acidose sind die Zahlen der eosinophilen Leukozyten und die der Monozyten bei der Beteiligung am Blutbild unverändert geblieben.
4. In Alkalose und in Acidose liegt keine Veränderung bei den Thrombozyten und den Reticulozyten vor.
5. In Acidose und Alkalose kommt es zu keiner Vermehrung oder Verminderung der Erythrozyten und des Hb's.
6. Die Acidose ruft eine starke Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten hervor. In Alkalose ist diese verringert. Die Angaben des Schrifttums werden bestätigt.
7. Alkalose bewirkt eine Vergrößerung des Erythrozytendurchmessers, Acidose eine Verminderung.
8. **Während einer 11-tägigen Alkalose-Periode, bei der täglich 30 g eines alkalisierenden Salzgemisches eingenommen wurden, hatten die Veränderungen des Blutbildes und der Blutkörperchensenkung am 7. Tag ihren Höhepunkt überschritten; sie zeigten von da ab einen Rückgang auf eine neue mittlere Ebene.**
9. **Das gleiche Verhalten zeigten in Acidose vor allem die Senkungsgeschwindigkeit und die polymorphkernigen Leukozyten,** während die übrigen Werte bis zum Ende der 9-tägigen Acidose gleichmäßig waren.

Tabelle I: Kontrollversuche.

Datum	Versuchsbedingung	Eryt.	Haemo.	Thromb.	Reti.	Leuko.	in Prozenten									absolute Zahlen						
							Bas.	Eos.	Myel.	Jugd.	Stab.	Seg.	kl. Ly.	gr. Ly.	Mono.	Eos.	Jugd.	Stab.	Seg.	kl. Ly.	gr. Ly.	Mono.
1938		in Mill.	in %		in ‰																	
12. April	Norm	4,93	95	287000	8	6600	—	3	—	—	8	60	21	4	3	198	—	528	3960	1452	264	198
14. „	„	4,77	96	295000	6	6800	—	1	—	1	7	62	22	5	4	68	68	476	4218	1428	340	272
30. „	„	5,03	96	286000	—	6500	—	2	—	—	7	59	24	4	4	130	—	455	3835	1560	260	260
6. Mai	„	—	—	—	—	—	—	2	—	1	7	58	21	5	6	—	—	—	—	—	—	—
11. „	„	—	—	—	—	—	—	2	—	—	5	63	23	2	5	—	—	—	—	—	—	—
14. „	„	—	—	—	—	—	—	2	—	1	6	59	21	5	6	—	—	—	—	—	—	—
16. „	„	—	—	—	—	—	—	3	—	—	5	63	20	4	5	—	—	—	—	—	—	—
20. „	„	—	—	—	—	—	—	4	—	—	6	57	21	5	7	—	—	—	—	—	—	—
18. Juni	„	4,85	96	276000	8	6400	—	4	—	—	6	61	19	6	4	256	—	384	3904	1216	384	256
20. „	„	4,89	97	312000	5	6500	—	6	—	—	5	60	20	4	5	390	—	325	3900	1300	260	325
22. „	„	5,04	99	278000	4	6200	—	4	—	—	5	60	21	5	4	248	—	310	3720	1302	310	248
25. „	„	4,98	95	—	—	5900	—	4	—	—	3	59	21	4	9	236	—	177	3481	1239	236	531
28. „	„	—	—	—	—	—	—	4	—	—	5	60	21	3	5	—	—	—	—	—	—	—
23. August	„	4.69	96	281000	8	6100	—	4	—	—	4	63	19	5	5	244	—	244	3843	1159	305	305
13. Sept.	„	4.95	98	306000	6	5500	—	5	—	—	4	61	22	3	6	275	—	220	3355	1210	165	330
4. Okt.	„	4,95	99	285000	8	5800	—	5	—	—	4	60	20	5	6	290	—	232	3480	1160	290	348
5. „	„	5.17	102	284000	—	6100	—	5	—	—	3	61	20	5	6	305	—	183	3721	1220	305	366

Tabelle II: 1. Acidose- und Alkaloseversuche.

Datum	Versuchs-bedingung	Eryt.	Haemo.	Thromb.	Reti.	Leuko.	in Prozenten									absolute Zahlen							
							Bas.	Eos.	Myel.	Jugd.	Stab.	Seg.	kl. Ly.	gr. Ly.	Mono.	Eos.	Jugd.	Stab.	Seg.	kl. Ly.	gr. Ly.	Mono.
1938		in Mill.	in %		in ‰																		
19. April	Norm	5,18	95	326000	7	7300	—	2	—	–	7	66	16	5	4	146	—	511	4818	1168	365	294
20. „	Acidose	5,18	97	287000	6	6500	—	4	—	1	8	52	23	7	5	260	65	520	3380	1495	455	325
21. „	„	5,05	96	278000	9	6300	—	2	—	—	7	63	17	6	5	126	—	411	3969	1071	378	315
22. „	„	4,99	97	258000	10	6600	—	3	—	1	6	61	25	5	3	198	66	396	3828	1650	264	134
23. „	Norm	5,03	97	257000	12	6700	—	1	—		13	51	30	3	2	67	—	871	3417	2017	201	195
24. „	Alkalose	4,83	97	252000	8	6500	—	1	—	—	12	46	33	5	3	65	—	180	2990	2145	325	195
25. „	„	4,75	96	268000	5	6770	—	2	—		17	47	24	6	4	134	—	1139	3149	1608	402	268
26. „	„	4,82	96	257000	8	6300	—	3	—	—	14	43	30	7	3	189	—	882	2709	1800	441	189
28. „	Norm.	4,86	97	293000	6	7400	—	3	—		10	45	33	4	4	222	—	740	2728	2442	296	296
29. „	„	5,07	98	304000	8	6800	—	1	—	1	7	59	22	6	4	68	68	476	4012	1496	408	272

Tabelle III: 2. Alkalose- und Acidoseversuche.

Datum	Versuchs-bedingung	Eryt.	Haemo.	Thromb.	Reti.	Leuko.	in Prozenten								absolute Zahlen						
							Bas.	Eos.	Myel.	Jugd.	Stab.	Seg.	kl. Ly.	gr. Ly.	Mono.	Eos.	Jugd.	Stab.	Seg.	kl. Ly.	gr. Ly.	Mono.
1938		in Mill.	in %		in ‰																	
24. Mai	Norm.	—	—	—	—	—	—	4	—	—	5	61	20	5	5	—	—	—	—	—	—	—
25. „	„	—	—	—	—	—	—	5	—	—	6	57	18	7	8	—	—	—	—	—	—	—
26. „	Alkalose	—	—	—	—	—	—	4	—	—	13	46	24	7	6	—	—	—	—	—	—	—
27. „	„	—	—	—	—	—	—	8	—	—	7	40	27	12	6	—	—	—	—	—	—	—
28. „	„	—	—	—	—	—	—	4	—	—	14	43	22	11	6	—	—	—	—	—	—	—
29. „	„	—	—	—	—	—	—	7	—	—	12	36	30	8	4	—	—	—	—	—	—	—
30. „	Norm.	—	—	—	—	—	—	5	—	—	7	54	25	5	4	—	—	—	—	—	—	—
1. Juni	„	—	—	—	—	—	—	4	—	—	6	58	21	6	5	—	—	—	—	—	—	—
8. „	„	—	—	—	—	—	—	3	—	—	6	61	20	5	5	—	—	—	—	—	—	—
10. „	„	5.00	98	284000	8	6500	—	4	—	—	7	61	20	4	4	260	—	455	3965	1300	260	260
11. „	Acidose	4.93	100	285000	5	7400	—	7	—	—	13	55	15	4	6	518	—	962	4070	1110	296	444
12. „	„	5.00	98	258000	6	6500	—	5	—	—	9	62	16	4	4	325	—	585	4030	1040	260	260
13. „	„	4,93	98	276000	9	6800	—	5	—	—	8	66	14	3	4	340	—	544	4488	952	204	272
14. „	„	4,88	97	273000	11	7600	—	4	—	—	10	65	14	3	5	304	—	760	4864	1064	228	380
16. „	Norm.	5.10	98	267000	10	6600	—	5	—	—	5	56	18	6	7	330	—	528	3696	1188	396	462
17. „	„	5.06	97	253000	7	6700	—	4	—	—	7	60	18	5	6	268	—	469	4020	1206	335	402

Tabelle IV (zu Abb. 1): Alkaloseversuche.

Datum	Versuchs-bedingung	Eryt.	Haemo.	Thromb.	Reti.	Leuko.	in Prozenten									absolute Zahlen						
							Bas.	Eos.	Myel.	Jugd.	Stab.	Seg.	kl. Ly.	gr. Ly.	Mono.	Eos.	Jugd.	Stab.	Seg.	kl. Ly.	gr. Ly.	Mono.
1938		in Mill.	in %		in ‰																	
25. August	Norm.	5,07	98	287000	6	6200	—	3		—	6	61	20	4	6	186	—	372	3782	1240	248	372
27. „	„	4,85	95	—	5	6400	—	4		—	5	64	19	4	4	256	—	320	4096	1216	256	256
29. „	Alkalose	4,70	98	250000	7	6000	—	4		—	7	45	33	7	4	240	—	420	2700	1980	420	240
30. „	„	4,80	96	268000	4	5800	—	4		—	9	43	32	7	5	232	—	522	2494	1856	406	290
31. „	„	4,88	96	263000	8	5800	—	7		—	8	42	33	6	4	413	—	472	2478	1938	354	236
1. Sept.	„	4,87	98	272000	7	5700	—	3		—	10	44	34	6	3	171	—	570	2408	1948	342	171
2 „	„	4,96	95	258000	10	5500	—	5		—	7	43	35	8	3	275	—	3855	2368	1925	440	16
3. „	„	5,17	97	310000	5	5400	—	3		—	8	35	44	6	4	162	—	432	1890	2376	324	216
4. „	„	5,11	96	275000	7	6100	—	3		—	7	36	45	5	4	183	—	427	2196	2746	305	244
6. „	„	5,11	97	294000	4	5700	—	8			10	35	35	6	5	456	—	570	1995	1995	342	285
7. „	„	4,81	96	268000	8	5500	—	4		—	9	40	37	5	5	220	—	495	2200	2035	275	275
8. „	„	4,85	97	295000	9	5800	—	5		—	10	43	35	6	3	290	—	580	2494	2030	348	174
9. „	Norm.	4,95	99	274000	6	6200	—	4		—	3	61	23	4	5	248	—	186	3784	1426	248	310
12. „	„	5,06	97	302000	6	6700	—	3		—	5	61	23	3	5	201	—	335	4087	1541	201	335

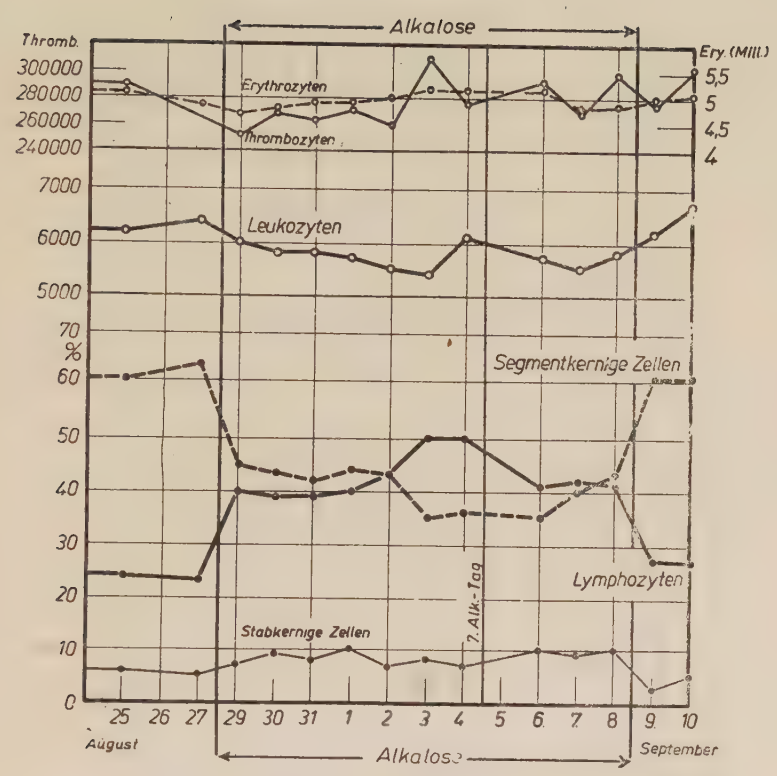

Alkalose
Thromb.
300000
280000
260000
240000
Erythrozyten
Thrombozyten
Ery. (Mill.)
5,5
5
4,5
4
7000
6000
5000
Leukozyten
70
%
60
50
40
30
20
10
0
Segmentkernige Zellen
Lymphozyten
Stabkernige Zellen
7. Alk.-Tag
25 26 27 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
August
Alkalose
September

Abb. 1.

Tabelle V (zu Abb. 2): Acidoseversuche.

Datum	Versuchs-bedingung	Eryt.	Haemo.	Thromb.	Reti.	Leuko.	in Prozenten									absolute Zahlen						
							Bas.	Eos.	Myel.	Jugd.	Stab.	Seg.	kl. Ly.	gr. Ly.	Mono.	Eos.	Jugd.	Stab.	Seg.	kl. Ly.	gr. Ly.	Mono.
1938		in Mill.	in %		in ‰																	
14. Sept.	Norm.	4,97	96	317000	6	6500	—	3		—	6	61	21	4	6	174	—	348	3538	1118	232	348
16. „	„	4,87	98	305000	7	7600	—	4		—	5	62	20	5	4	260	—	325	4030	1300	352	260
21. „	Acidose	4,92	95	309000	7	7600	—	4		—	5	67	18	3	5	228	—	285	3819	1026	171	285
22. „	„	4,87	97	267000	4	5700	—	5		—	5	67	15	2	6	290	—	290	3886	870	116	348
23. „	„	4,76	95	271000	6	6900	—	5		—	6	69	15	2	3	345	—	414	4761	1035	138	207
24. „	„	4,92	95	318000	8	7500	—	1	—	—	9	64	14	3	8	75	—	675	3800	1125	325	660
26. „	„	4,92	96	295000	5	5900	—	3		—	7	68	16	2	3	198	—	462	4488	1056	132	198
27. „	„	4,76	98	308000	5	5900	—	5		—	8	66	14	3	4	295	—	472	3894	826	177	326
28. „	„	5,05	96	275000	6	5700	—	5	—	—	9	67	13	2	4	285	—	513	3819	741	114	228
29. „	„	4,85	94	281000	9	6600	—	5		—	7	67	12	4	5	330	—	462	4422	792	264	330
1. Okt.	Norm.	5,10	97	284000	5	5600	—	4		—	4	61	21	4	6	224	—	224	3416	1176	224	336
2. „	„	5,10	98	269000	4	5800	—	4	—	—	5	62	19	4	6	232	—	290	3596	1102	232	348

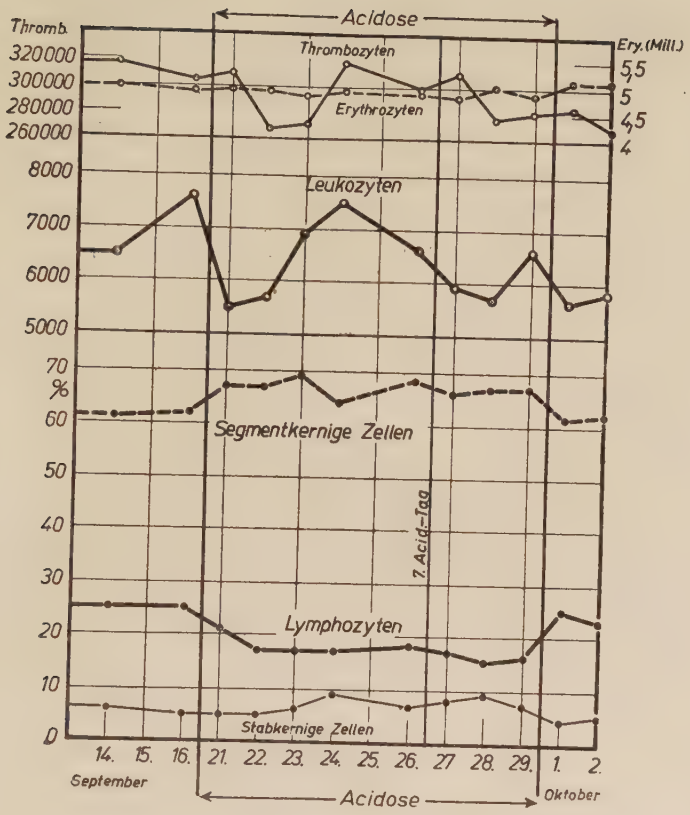

Acidose
Thromb.
320000
300000
280000
260000
Thrombozyten
Erythrozyten
Ery. (Mill.)
5,5
5
4,5
4
8000
7000
6000
5000
Leukozyten
70
%
60
Segmentkernige Zellen
50
40
30
20
10
0
7. Acid.-Tag
Lymphozyten
Stabkernige Zellen
14. 15. 16. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27 28. 29. 1. 2.
September
Acidose
Oktober

Abb. 2.

Tabelle VI.

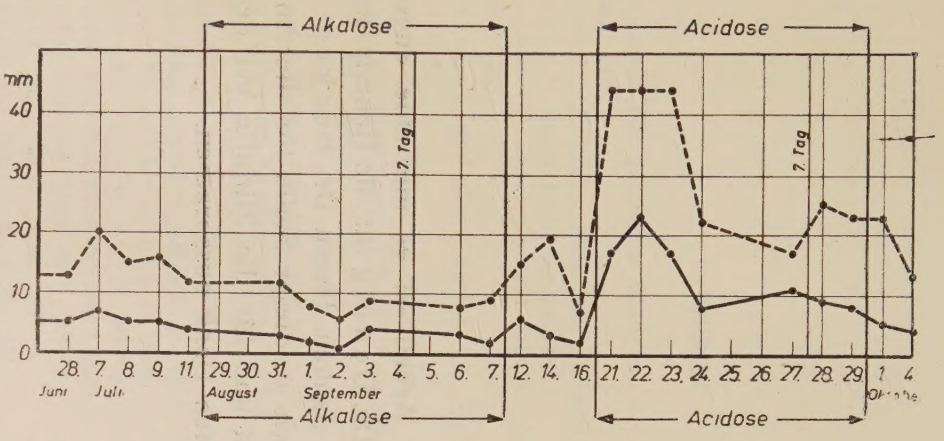
Datum	Versuchs-bedingung	Durchmesser d. Erythrozyten
1938		in μ
25. August	Norm.	7,7
27. „	„	7,6
29. „	Alkalose	8,0
30. „	„	7,8
1. Sept.	„	7,9
2. „	„	8,1
3. „	„	8,0
4. „	„	8,1
6. „	„	7,8
7. „	„	7,7
9 „	Norm.	7,7

Datum	Versuchs-bedingung	Durchmesser d. Erythrozyten
1938		in μ
16. Sept.	Norm.	7,8
21. „	Acidose	7,5
22. „	„	7,2
23. „	„	7,7
24. „	„	7,4
26. „	„	7,6
27. „	„	7,1
28. „	„	7,6
29. „	„	7,7
1. Oktbr.	Norm.	7,8
2. „	„	7,6

Tabelle VII (zu Abb. 3).

Datum	Versuchs-bedingung	Senkungsreaktion nach 1 Std.	nach 2 Std.
1938		in mm	in mm
28. Juni	Norm.	5	13
7. Juli	„	7	20
8. „	„	5	15
9. „	„	5	16
11. „	„	4	12
31. August	Alkalose	3	12
1. Sept.	„	2	8
2. „	„	1	6
3. „	„	4	9
6. „	„	3	8
7. „	„	2	9
12. „	Norm.	6	15
14. „	„	3	19

Datum	Versuchs-bedingung	Senkungsreaktion nach 1 Std.	nach 2 Std.
1938		in mm	in mm
16. Sept.	Norm.	2	7
21. „	Acidose	17	44
22. „	„	23	44
23. „	„	17	44
24. „	„	8	22
27. „	„	11	17
28. „	„	9	25
29. „	„	8	23
1. Oktbr.	Norm.	5	23
4. „	„	4	13



Blutkörperchensenkung nach Westergreen.
——— nach 1 Std., — — — nach 2 Stdn.

Abb. 3.

Am Schluß der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Dennig für die Ueberlassung der Arbeit herzlichst zu danken. Herrn Dr. Becker-Freyseng möchte ich auch an dieser Stelle für die Anregung zu diesen Versuchen und für die Mithilfe bei der Ausführung meinen besten Dank aussprechen.

Schrifttum

1.) Arneth, Die qualitative Blutlehre. 1. u. 2. Klinkhardt 1920. (Zit. nach Hoff).
2.) Barner, Z. f. klin. Med. 105, 102 (1927).
3.) Becker, Inaug.-Diss. Berlin 1936.
4.) Becker-Freyseng und Liebich, Arch. f. exp. Path. 188, 598 (1938).
5.) Brieger und Breithbarth, Z. f. d. ges. exp. Med. 25. 111 (1921).
6.) Dennig, Dill und Talbot, Arch. f. exp. Path. 144, 297 (1929).
7.) Dennig, Gottschalk und Teutscher, Arch. f. exp. Path. 174, 468 (1934).
8.) Dennig, Becker-Freyseng, Krause und Albath, Arch. f. exp. Path., 186, 611 (1937).
9.) Dennig, und Becker-Freyseng, Hippokrates, 1937, 707.
10.) Esser, Hippokrates, 1937, 929.
11.) Haldane, Lancet, 1924, 537.
12.) Hoepke und Grundies, Z. Anat. 104, 207 (1935).
14.) Hoepke und Grünnig, Z. Hals- und Heilk. 37, 396 (1935).
15.) Hoepke und Peter, Z. mikrosk.-anat. Forsch. 39, 263 (1936).
16.) Hoff, Erg. inn. Medt 33, 195 (1928).
17.) Hoff, Erg. inn. Med. 46, 1 (1934).
18.) Hoff, Med. Welt 1938i, 117.
19.) Jürgens, (zit. nach Hoff, 17).
20.) Klieneberger, Münch. med. Wschr. 1917 (zit. nach Hoff).
21.) Krause, Becker-Freyseng u. Gilbricht, Arch. f. exp. Path. 186, 617 (1937).
22.) Leffkowitz, Die Blutkörperchensenkung, Urban u. Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1937.
23.) Mader, Klin. Wschr., 1931, 2346.
24.) Modrakowski und Lentz, Amer. J. Physiol. 90, 452 (1929). (Zit. nach Leffkowitz).
25.) Schilling und Gröbel, Z. f. d. ges. exp. Med. 40, 167 (1924).
26.) Sowka, Fol. Haematol. 61, 106 (1938).
27.) Steinmaurer, Fol. hämat. 46, 269 (1932).
28.) van der Werth, Erg. ges. Tbk. Forschung 1, 339 (1929). (Zit. nach Leffkowitz).

Lebenslauf

Am 12. September 1913 wurde ich in Canton (China) als Sohn des Kaufmanns Kie-Tsü Löng geboren. Mit 6 Jahren besuchte ich die Grundschule in meiner Heimatstadt. 1928 trat ich in die „Deutsch-Chinesische Mittelschule„ (Reform-Realgymnasium) in Canton ein, wo ich im Juni 1933 das Reifezeugnis erwarb. Im August 1933 kam ich nach Deutschland, wo ich im Oktober 1933 an der Universität Berlin voll immatrikuliert wurde, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Im Juli 1935 bestand ich die ärztliche Vorprüfung im ersten (naturwissenschaftlichen) Abschnitt, und im Juli 1936 hier die ärztliche Vorprüfung im zweiten (anatomisch-physiologischen) Abschnitt. Im Januar 1940 bestand ich die ärztliche Staatsprüfung, alle drei vor dem Prüfungsausschuß in Berlin.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren: Fick, Trendelenburg, Stieve, Dennig, Sauerbruch, von Bergmann, Siebeck, Baetzner, Stoeckel, Rössle, Heubner, Schultz u. a. Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, sage ich hiermit meinen aufrichtigsten Dank.